

Nervenarzt 2023 · 94:951–955
<https://doi.org/10.1007/s00115-023-01443-1>
 Angenommen: 31. Dezember 2022
 Online publiziert: 17. Februar 2023
 © Der/die Autor(en) 2023



Funikuläre Myelose und Polyneuropathie durch Lachgasinhalation – eine Differenzialdiagnose des Guillain-Barré-Syndroms

Julius N. Meißner¹ · Katharina Hill¹ · Asadeh Lakghomi² · Louisa Nitsch¹

¹Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Bonn, Bonn, Deutschland

²Klinik für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Bonn, Bonn, Deutschland

Hintergrund

Der inhalative Konsum von Lachgas ist mit einer Lebenszeitprävalenz von etwa 11 % in Deutschland weit verbreitet [2]. Der Gebrauch führt dosisabhängig zu einem metabolischen Vitamin-B₁₂-Mangel, welcher sich klinisch in einer Polyneuropathie und einer funikulären Myelose äußern kann [7]. Wir berichten hier über einen Fall von lachgasinduzierter Polyneuropathie und funikulärer Myelose, welcher klinisch einem Guillain-Barré-Syndrom ähnelte.

Fallbeispiel

Ein 45-jähriger Mann wurde uns mit vier Wochen zuvor erstmals aufgetretenen, progredienten Akroparästhesien und symmetrisch aufsteigenden Paresen vorgestellt. Er berichtete auf Nachfrage über die Inhalation von vier mit Lachgas gefüllten Luftballons sieben Wochen zuvor. Es bestand eine ausgewogene Ernährung, eine spezielle Diät wurde nicht eingehalten. In der neurologischen Untersuchung fielen eine sensible Ataxie mit distal symmetrischer Hypästhesie und eine Pallhypästhesie bei erhaltenem Temperaturempfinden auf. Die Achillessehnenreflexe waren ausgefallen und es zeigten sich Paresen der distalen Extremitätenmuskeln. Es fand sich keine autonome Dysfunktion und keine Hirnnervenausfälle. Die Liquordiagnostik erbrachte unauffällige Befunde mit normwertigem Eiweißgehalt,

normwertiger Zellzahl sowie unauffälliger Lactat- und Glukosekonzentration, sodass kein Anhalt für eine Infektion bestand. Eine Borrelienserologie war unauffällig. Gangliosidantikörper (GM1, GQ1b, und GD1b, jeweils IgG und IgM) waren im Serum nicht nachweisbar. Labordiagnostisch fiel eine leicht reduzierte Erythrozytenzahl von 4,2 T/l (Normbereich 4,3–5,75 T/l) bei leichter hyperchromer (MCH 34 pg; Normbereich 27–33,5 pg) Makrozytose (MCV 102 fl; Normbereich 80–99 fl) bei normwertiger Hämoglobinkonzentration auf. Die Vitamin-B₁₂- und Holotranscobalamin-Serumspiegel lagen im Normbereich. Allerdings fiel eine schwere Hyperhomocysteinämie von 108,12 µmol/l (Normbereich 3,2–10,7 µmol/l) auf. Die Elektroneurographie erbrachte den Befund einer axonal-demyelinisierenden Polyneuropathie mit verlängerten F-Wellen-Latenzen, verlängerten distal motorischen Latenzen, herabgesetzten Nervenleitgeschwindigkeiten und reduzierten Muskelsummenaktionspotenzialen (■ Tab. 1). Eine zervikale spinale Magnetresonanztomographie zeigte T2-Hyperintensitäten der Hinterstränge in den Höhen C2 bis C7, welche in der sagittalen Bildgebung V-förmig zur Darstellung kamen (■ Abb. 1a, b).

Auf Basis der erhobenen Befunde wurde die Diagnose einer durch Lachgasinhalation induzierten funikulären Myelose und Polyneuropathie gestellt. Eine hochdosierte Substitution mit Vitamin-B₁₂ wurde eingeleitet. Bereits in den ersten Tagen



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Neurographiebefund. Altersentsprechende Normwerte in Klammern. Auffällige Werte fett gedruckt				
Nerv Stimulationsort	Latenz (ms)	F-Wellen-Latenz (ms)	Amplitude (mV)	Nervenleit- geschwindigkeit (m/s)
Motorisch				
<i>N. medianus rechts</i>				
Handgelenk	3,44 (≤ 4,5)	31,4 (≤ 32)	7,3 s (≥ 3)	–
Ellenbeuge	9,43	–	6,4 (≥ 3)	43 (≥ 47)
<i>N. peroneus rechts</i>				
Knöchel	5,42 (≤ 5)	–	3,3 (≥ 3)	–
Fibulakopf	14,9	–	2,8 (≥ 3)	34 (≥ 40)
Kniekehle	16,7	–	2,7 (≥ 3)	49 (≥ 40)
<i>N. tibialis links</i>				
Knöchel	5,47 (≤ 5,8)	64,0 (≤ 60)	1,1 (≥ 3)	–
Kniekehle	18,13	–	0,9 (≥ 3)	37 (≥ 40)
<i>N. tibialis rechts</i>				
Knöchel	–	64,5 (≤ 60)	–	–
Sensibel				
<i>N. medianus rechts</i>				
Zeigefinger	–	–	1,9 (≥ 3)	42 (≥ 43)
<i>N. ulnaris rechts</i>				
Kleinfinger	–	–	3,2 (≥ 3)	41 (≥ 41)
<i>N. suralis rechts</i>				
Knöchel	–	–	0,5 (≥ 3)	38 (≥ 43)
In der motorischen Neurographie des N. medianus rechts herabgesetzte mNLG (motorische Nervenleitgeschwindigkeit). N. peroneus rechts mit herabgesetzter mNLG bei Stimulation unterhalb des Fibulakopfes, reduzierten MSAP (motorische Summenaktionspotenziale) ober- und unterhalb des Fibulakopfes und verlängerter DML (distal motorische Latenz). N. tibialis links mit herabgesetzter mNLG, reduzierten MSAP und verlängerter F-Wellen-Latenz. N. tibialis rechts mit verlängerter F-Wellen-Latenz. In der sensiblen Neurographie des N. medianus rechts und N. suralis rechts herabgesetzte sNLG (sensible Nervenleitgeschwindigkeit) und reduzierte SNAP (sensible Nervenaktionspotenziale). Regelrechte sensible Neurographie des N. ulnaris rechts Die neurographischen Auffälligkeiten sprechen für eine sensomotorische axonal-demyelinisierende Polyneuropathie				

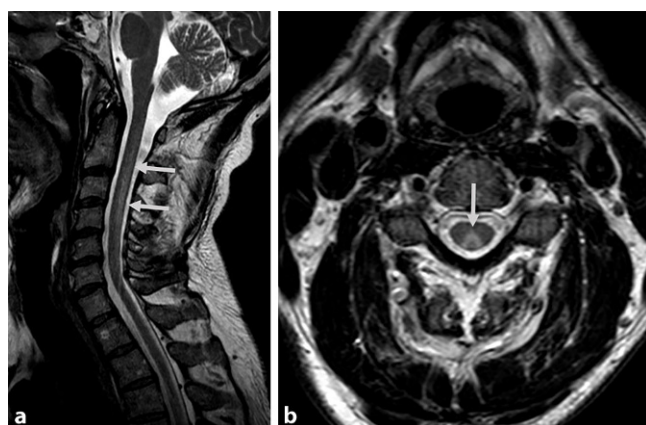


Abb. 1 ◀ T2-gewichtete zervikale MRT. **a** Sagittale, **b** axiale MRT mit V-förmigen Hyperintensitäten der Hinterstränge (Pfeile)

nach Therapiebeginn kam es zu einer Besserung der Beschwerden.

Diskussion

Die Inhalation von Lachgas führt zu einem metabolischen Vitamin-B₁₂-Mangel, welcher neben Blutbildveränderungen zu einem neurologischen Syndrom mit Polyneuropathie und Hinterstrangaffektion führen kann [7]. Die symmetrischen Veränderungen der Hinterstränge werden als „inverted V-sign“ beschrieben [3]. Neurographisch können sowohl Zeichen eines axonalen Schadens als auch einer Demyelinisierung nachweisbar sein. Die routinemäßig bestimmten Vitamin-B₁₂- und Holotranscobalamin-Serumspiegel sind weniger sensitiv als die Bestimmung des Homocysteinspiegels und der Methylmalonsäure, weshalb der metabolische Vitamin-B₁₂-Mangel leicht übersehen werden kann [4]. Ein normaler Vitamin-B₁₂-Spiegel wird bei 20–40% der Patienten beschrieben. Auf die Bestimmung von Methylmalonsäure wurde verzichtet, weil die Bestimmung von Holotranscobalamin und Methylmalonsäure in etwa den gleichen Stellenwert bei Patienten mit Lachgasinhalation einnehmen (Methylmalonsäure 93,8% vs. Homocystein 90,3% auffällige Werte; [4]). Ein vorbestehender Vitamin-B₁₂-Mangel stellt dabei ein Risikofaktor für die Entwicklung neurologischer Symptome nach Lachgasinhalation dar [6]. Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist eine durch Lachgas induzierte Oxidation des Cobalt-Zentralions des biologisch aktiven Methylcobalamins und Inaktivierung von Adenosylcobalamin, welche zu einer Inhibition der Enzyme Methylmalonyl-CoA-Mutase und Methioninsynthese führt, deren Substrate (Methylmalonsäure bzw. Homocystein) dann akkumulieren. Die Neurotoxizität ist unter anderem Folge eines hierdurch verursachten Methioninmangels, der eine Myelinisierungsstörung verursacht [1]. Zu beachten ist, dass die klinische Präsentation und die neurographischen Veränderungen einem Guillain-Barré-Syndrom ähneln können [5]. Der vorgestellte Fall unterstreicht daher die Bedeutung einer sorgfältigen Suchtmittelanamnese bei Patienten mit subakut aufgetretener Polyneuropathie.

Fazit für die Praxis

- Die Inhalation von Lachgas kann zu einem metabolischen Vitamin-B₁₂-Mangel führen, welcher sich in einer Polyneuropathie und funikulären Myelose äußern kann.
- Neben Vitamin-B₁₂ und Holotranscobalamin sollten auch weitere Parameter wie der Spiegel von Homocystein oder Methylmalonsäure bestimmt werden.
- Eine konsequente Substitution von Vitamin-B₁₂ und der Verzicht auf weitere Lachgasinhalation sind entscheidend für die Therapie.
- Eine Suchtmittelanamnese sollte bei allen Patienten mit subakuter Polyneuropathie erfolgen.

Korrespondenzadresse

Julius N. Meißner

Klinik und Poliklinik für Neurologie,
Universitätsklinikum Bonn
Venusberg Campus 1, 53127 Bonn,
Deutschland
julius.meissner@ukbonn.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Interessenkonflikt. J.N. Meißner, K. Hill, A. Lakghomi und L. Nitsch geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Hathout L, El-Saden S (2011) Nitrous oxide-induced B₁₂ deficiency myelopathy: perspectives on the clinical biochemistry of vitamin B₁₂. J Neurol Sci 301(1–2):1–8

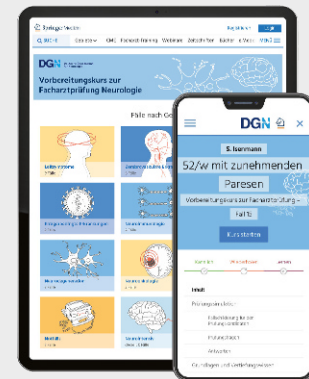
2. Kaar SJ, Ferris J, Waldron J et al (2016) Up: the rise of nitrous oxide abuse. An international survey of contemporary nitrous oxide use. J Psychopharmacol 30(4):395–401
3. Kumar A, Singh AK (2009) Teaching NeuroImage: Inverted V sign in subacute combined degeneration of spinal cord. Neurology 72(1):e4
4. Oussalah A, Julien M, Levy J et al (2019) Global burden related to nitrous oxide exposure in medical and recreational settings: a systematic review and individual patient data meta-analysis. J Clin Med 8(4):551
5. Qin X, Kang L, Liu X et al (2022) Acute nitrous oxide-induced neuropathy mimicking Guillain-Barré syndrome. J Peripher Nerv Syst 27(3):189–196
6. Singer MA, Lazaridis C, Nations SP et al (2008) Reversible nitrous oxide-induced myeloneuropathy with pernicious anemia: case report and literature review. Muscle Nerve 37(1):125–129
7. Xiang Y, Li L, Ma X et al (2021) Recreational nitrous oxide abuse: prevalence, neurotoxicity, and treatment. Neurotox Res 39(3):975–985

Bestens vorbereitet in die Facharztprüfung

Starten Sie mit dem Facharzt-Training *Neurologie* durch!

Das Facharzt-Training bietet:

- 64 klinische Fallbeispiele
- Typische Prüfungsfragen mit ausführlichen Antworten
- Zusätzliches Vertiefungswissen
- Persönliche Lernstandsanzeige
- Lernen online und in der App *Facharzt Training*



>> Herausgegeben mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)

>> Kostenfrei mit DGN-Mitgliedschaft oder e.Med Abo



← QR-Code einscannen und anfallen lernen!

[SpringerMedizin.de/FacharztTraining](https://www.springermedizin.de/facharzttraining)